Lane Medical Library

193

Über acute Pankreasnekrosen nach vorausgegangenen früheren operativen Eingriffen an den Gallenwegen

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Hans Gläser

aus Frankfurt a. M.

1936

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. Bernhard.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0170

Das Krankheitsbild der acuten Pankreasnekrose gehört zu den interessantesten Erkrankungen der Bauchorgane und zu den bis vor kurzem am häufigst verkannten oder zu spät erkannten Erkrankungen.

Erst jetzt beginnt sich langsam der Begriff „acute Pankreasnekrose" durchzusetzen, nachdem man bis vor kurzer Zeit noch viele Bezeichnungen dafür hatte: Acute Pankreatitis, hämorrhagische Pankreatitis, Pankreasphlegmone, Pankreasgangrän, hämorrhagische Pankreasnekrose und acute Pankreasnekrose. Das Wesentliche des Krankheitsbildes besteht in einer Nekrose eines Teiles oder der ganzen Drüse mit Blutung und folgender Entzündung und Fettgewebsnekrosen.

Hervorgerufen wird die acute Pankreasnekrose nach Chiari und den meisten Autoren durch Selbstverdauung durch das eigne Sekret. In der Norm tritt die Aktivierung der Pankreasfermente erst im Darm durch die Enterokinase und durch die Galle ein. Erfolgt diese jedoch unter pathologischen Umständen bereits schon in der Drüse, so entstehen Nekrosen, Entzündungsherde, Blutungen in und um das Pankreas und secundär Fettgewebsnekrosen.

Es dominiert die Vorstellung, daß die Aktivierung der Pankreasfermente durch Eindringen infizierter Galle in den Ductus Wirsüngianus zustande kommt. Von ausschlaggebender Bedeutung ist hierbei die anatomische Lage der Ausführungsgänge und die Einmündung des Ductus choledochus. Als weiteres ätiologisches Moment kommen Gefäßveränderungen der Nachbarschaft, Ulcus duodeni, das Eindringen von Spulwürmern und Pankreassteine in Frage.

Nach den neuerlichen Untersuchungen hat das Gallensteinleiden maßgebenden Einfluß auf das Zustandekommen der acuten Pankreasnekrose. So findet Schmieden unter 1278 Fällen 69% Gallensteinerkrankungen (unter 38 eigenen Fällen 81% Gallensteinleiden). Bernhard fand in 76 Fällen der Gießener Chirurgischen Klinik 87% Cholelithiasis, in 5,4% Cholecystitis und Cholangitis. Andere Autoren fanden noch höhere Zahlen. Hervorstechend war die Tatsache, daß das weibliche Geschlecht einen höheren Prozentsatz aufwies. Wir wissen auch, daß kein Alter verschont bleibt, vom Säuglingsalter angefangen (Herzog) bis zum Greisenalter.

Die Erkrankung tritt meistens auf unter dem Bild der acut verlaufenden Perforationsperitonitis im Oberbauch oder des acuten Ileus.

Die Erkenntnis der zunehmenden Häufigkeit von acuten Pankreaserkrankungen erforderte genauste Untersuchungsmethoden, um durch Frühdiagnose und Frühoperation die Gefahren einer acuten Pankreasnekrose weitgehend zu mindern. Durch die Anreicherung

der Kenntnisse über den Symptom-Komplex und durch die Ausbauung der Untersuchungsmethoden sind wir heute in der Lage, mit absoluter Sicherheit die Frühdiagnose der acuten Pankreasnekrose zu stellen.

Es sollen nun im Folgenden die bei uns angewandten Untersuchungsmethoden angeführt werden:

Von allergrößter Wichtigkeit für die Diagnose der acuten Pankreasnekrose ist die Bestimmung des Diastasegehaltes im Urin, die uns einen fast sicheren Aufschluß über Störungen der Pankreastätigkeit vermittelt. Die Diastase tritt durch eine Stauung im Ausführungsgang des Pankreas auf dem Blut- und Lymphwege in den Kreislauf über, so daß der Diastasegehalt des Blutes und des Urins erhöht ist. Die Bestimmungen nimmt man meistens nur im Urin vor:

Wir bringen in 10 Gläschen je 1 ccm einer 1%igen NaCL-Lösung. Zu den zwei ersten geben wir dann 1 ccm Harn. Die Hälfte des Gemisches aus Glas 1 geben wir in Glas 2 usw. bis ins 10., aus dem die Hälfte des Gemisches fortgeschüttet wird. Wir haben dann in jedem weiteren Gläschen eine um die Hälfte verminderte Urinmenge. Nun gibt man zu jedem Gläschen 2 ccm einer 1%igen Stärkelösung, dann kommen dieselben 30 Minuten lang in ein Wasserbad von 38 Grad, wobei die Diastase gespalten wird. Den Stärkeabbau weist man dadurch nach, daß man 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung in jedes Gläschen gibt, dabei tritt in dem Gläschen Blaufärbung ein, in dem noch Stärke vorhanden ist. Berechnet wird nach dem 1. Gläschen, in dem noch Blaufärbung eintritt. Die Bestimmung erfolgt nach Wohlgemuth-Einheiten (W.-E.) nach folgender Formel:

$$D \frac{38^{0} \text{ ccm Stärkelösung}}{30' \text{ absolute Urinmenge}}$$

Es können sich dann folgende Werte ergeben: 2, 4, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024, 2048 usw. Trat bis zum 10. Gläschen noch keine Blaufärbung auf, setzen wir den Versuch weiter fort, indem wir dabei von der noch nicht benutzten Hälfte des 10. Gläschens ausgehen.

Weiterhin wichtig für die Diagnose ist die Überwachung des Kohlehydratstoffwechsels. Bei acuter Pankreasnekrose liegt fast immer eine Störung desselben vor. Leider ist der Nachweis der Glykosurie nur bei 10% aller Fälle von Pankreaserkrankungen verwendbar.

Bernhard stellte fest, daß einige Fälle von Pankreaserkrankungen ohne Hyperglykämie verliefen, er führte das auf eine Kohlehydrattoleranzschwäche zurück, die durch Zuckerbelastung nachzuweisen ist. Der Normale kann bis 200 g Dextrose per os aufnehmen, ohne daß Glykosurie auftritt. Liegt dagegen eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels vor, so damit auch zwangsläufig eine Störung der Assimilation. Bei der Zuckerbelastung gibt man 50 g Glykose in 250 g Wasser per os und untersucht auf Glykosurie. Der Nüchternblutzucker beim Gesunden beträgt 0,100%, nach Belastung nach 45 Minuten 0,155%, nach 60 Minuten 0,148, nach 75 Minuten

0,123% und nach 120 Minuten 0,098%. Beim Kranken ist der maximale Wert dem Gesunden gegenüber stark erhöht und fällt sehr viel langsamer zur Norm ab. Eine fortschreitende Hyperglykämie weist auf eine Krankheitssteigerung hin und gibt somit den Hinweis auf einen operativen Eingriff. Die hyperglykämische Steigerung berechnet man nach folgender Formel:

$$\text{Hyperglykämischer Quotient} = \frac{\text{Nüchternblutzuckerwert}}{\text{Maximalblutzuckerwert bei Zuckerbelastung}}$$

Das durch Sekretstauung im Pankreasgang in den Kreislauf gelangte Trypsin verursacht Leberparenchymschädigungen. Diese äußern sich durch Auftreten von Urobilinogen und Urobilin im Harn.

Hinzu kommt die Bestimmung der Zahl der Leukocyten und des Albumens im Harn, so daß zusammenfassend folgende Untersuchungsmethoden zur Anwendung gelangen:

1. Bestimmung der Diastase im Urin und Blut.
2. Bestimmung des Blutzuckers und Belastung.
3. Der Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn.
4. Albumen im Harn.
5. Bestimmung der Zahl der Leukocyten.

Aus den oben genannten Statistiken und der Ansicht der meisten Autoren geht eindeutig hervor, daß der acuten Pankreasnekrose fast regelmäßig ein Gallensteinleiden vorausgeht. Auch Kerschner bezeichnet die acute Pankreasnekrose als typische Folgekrankheit des Gallensteinleidens. Bernhard faßt die Pankreasnekrose als Komplikation auf, die gerne in den ersten Jahren der Cholelithiasis auftritt. Daraus ergeben sich zwangsweise prophylaktische Richtlinien:

Verhinderung der acuten Pankreasnekrose durch frühzeitige Behandlung des Gallensteinleidens bzw. der Gallenwegserkrankung.

Jetzt wirft sich die Frage auf, inwieweit schützen die prophylaktischen Maßnahmen, d. h. die verschiedenen Eingriffe wie Cholecystostomie, Cholecystektomie und Choledochotomie vor dem späteren Auftreten einer acuten Pankreaserkrankung. Wie die Literatur zeigt, kommen vereinzelte Fälle vor, wo trotz operativer Versorgung der Gallenwegserkrankung eine Pankreasnekrose auftrat.

Aufgabe und Zweck dieser Arbeit soll sein, obige Frage zu überprüfen und die günstigsten Bedingungen für eine Prophylaxe herauszuarbeiten. Wir haben daher die beschriebenen Fälle der gesamten Chirurgischen Literatur zusammengestellt, es sind dies 21, zu denen das Material der Gießener Klinik mit 4 Fällen kommt.

Auf Grund unseres, im Verhältnis reichen Materials mit genauen diagnostischen Untersuchungsmethoden, glauben wir uns berechtigt, diese Frage aufzuwerfen unter gleichzeitiger Verwertung der Literaturangaben, um zur Frage der prophylaktischen Gallenoperationen Stellung zu nehmen.

Es wäre nun zu untersuchen, bei welchen Fällen trotz operativer Versorgung der Gallenwegserkrankung eine Pankreasnekrose auftritt und welche Faktoren dabei eine ursächliche Rolle spielen.

Es wäre hierbei die Frage zu klären, ob ein verspätetes operatives Eingreifen bei Erkrankungen der Gallenwege die Schuld trägt, d. h. ob wir durch eine zu lange konservative Behandlung die Gefahr einer acuten Pankreasnekrose heraufbeschwören.

Es wäre auch festzustellen, welche Art der primären Gallenwegserkrankung vorwiegend eine Pankreasnekrose nach Operation bedingt: Cholelithiasis, Cholecystitis, die Erkrankungen der abführenden Gallenwege durch Entzündung und Steine oder zurückgebliebene und neugebildete Steine.

Weiterhin, disponiert eine besondere Art der Operation für eine acute Pankreasnekrose: Cholecystektomie, Cholecystostomie, Choledochotomie? Nach welcher Operationsart beobachten wir vorwiegend dieses Krankheitsbild?

Ist es die Steinneubildung oder eine bestimmte Art der Steinlokalisation: Papillensteine, Choledochussteine, die zur Pankreasnekrose führt? Oder eine Cholangitis wegen zu spät erfolgter Operation?

Diese und neuauftauchende Fragen wären an Hand des vorliegenden Materials zu klären, wobei dem ersten Auftreten der Gallenbeschwerden und dem Zeitpunkt der erfolgten Operation, sowie nach welcher Zeitspanne post operationem die Pankreasnekrose auftrat, besondere Beachtung beizumessen wären.

Nachfolgend sollen zuerst die bekannten Fälle der Chirurgischen Literatur angeführt werden:

Fall 1.

Kerschner, Bruns-Beiträge 147, S. 15—27.

49jährige Advokatenfrau, Mutter mit 72 Jahren an Gallenleiden gestorben.

Seit fünf Monaten typische Gallensteinkoliken mit in den Rücken ausstrahlenden Schmerzen, Erbrechen und Ikterus. Letzter Anfall vor drei Tagen mit Temperatursteigerung.

9. Mai 1925 Operation:

Gallenblase mächtig vergrößert, acut entzündet, wird durch Punktion entleert (260 ccm erst wässriger, hellgrüner, später dunkler, schleimiger, zum Schluß eitriger Galle). Reichlich facettierte Pigmentsteine von Erbsen- bis Haselnußgröße. Im supraduodenalen Anteil des Choledochus ein über haselnußgroßer Stein, der entfernt wird. Cholecystektomie, Hepaticusdrainage, — Heilung.

Nach der Operation Wohlbefinden bis zum 12. Oktober 1926, wo Pat. plötzlich erkrankte mit heftigen krampfhaften Schmerzen im rechten Oberbauch und Erbrechen. Auf Morphium ließen die Schmerzen nach, das Erbrechen bestand weiter. Am nächsten Tage

neuer Anfall mit starken Schmerzen rechts und Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, Ikterus. Puls 120, Temperatur 37,6 Grad. Hausarzt gibt ihr wiederum Morphium. Am 14. Oktober keine Schmerzanfälle mehr, sondern diffuse Schmerzen im Oberbauch. Ständiges Übelsein. Stuhl- und Windverhaltung. Erst am Abend des 14. kommt die Pat. zur Operation mit 36,7 — Puls 106, subikterisch, mit stark druckschmerzhaftem Epigastrium, besonders links, Meteorismus.

Diagnose: Pankreatitis acuta.

Operation:

Epigastrischer Medianschnitt, im Abdomen eine trüb-seröshämorrhagische Flüssigkeit, Umgebung des Pankreas oedematös, sulzig leicht gallig imbibiert, reichlich Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas selbst, das durch das Ligamentum gastro-kolicum freigelegt wird, stark geschwollen und gerötet. Im Bereich des Kopfes reichlich Nekrosen. Spaltung der Pankreaskapsel, Draings und Gazestreifen gegen Pankreaskopf und Körper. Der Choledochus ist kleinfingerdick, wird nach Punktion geöffnet. Sondierung duodenalwärts ohne Hindernis. Keine Steine zu tasten. Hepaticusdrainage. — Heilung.

Fall 2.

Kerschner, Bruns-Beiträge 147, S. 15—27.

38jährige Frau, seit 2 Jahren an häufigen typischen Gallensteinanfällen mit Ikterus leidend.

Operation: 31. August 1924.

Es wurde die prall gespannte, vergrößerte und zahlreiche Steine enthaltende Blase entfernt. Die tiefen Gallenwege schienen frei.

Nach der Operation blieb die Kranke beschwerdefrei bis Januar 1926, wo plötzlich drückende Schmerzen im rechten Oberbauch auftraten, die nach links in den Rücken strahlten. Wiederholtes Erbrechen. Am 4. Januar 1926 Temperatur 37,8 Grad, Puls 100. Epigastrium beiderseits druckschmerzhaft. Im Urin Bilirubin positiv. In den nächsten Tagen besserten sich die Schmerzen, am stärksten links unter dem Schulterblatt.

Blutzucker: 0,140 g %.

Diastase: Im Blut leicht vermehrt, im Harn nicht. Keine Vermehrung von Trypsin.

Diagnose: Pankreatitis acuta.

Sofortige Operation:

Umgebung des Pankreas stark ödematös, Pankreaskapsel serös durchdrängt, im Kopf- und Schwanzteil umschriebene Infiltrationen. Spaltung der Kapsel, Drainage. Im Choledochus tastet man knapp über dem Duodenum ein klein erbsengroßes Konkrement, das in mehreren Bröckeln extrahiert wird. Da die Papille hierauf noch immer nicht für Sonde glatt durchgängig erscheint, wird sie transduodenal inspiziert, wobei sich keine weiteren Steine ergeben. Hepaticusdrainage. — Heilung.

Fall 3.

Tammann, Bruns-Beiträge 148, S. 53.

51 jährige Frau im Dezember 1925 nach jahrelangem Gallensteinleiden Cholecystektomie.

Operations-Befund:

Gallenblase enthielt erbsengroße Steine, extrahepatische Gallenwege und Pankreas unverändert.

Post operativer Verlauf bis auf eine Pleuritis ungestört. Wenige Wochen nach Entlassung traten erneute Leibschmerzen auf, die im rechten Oberbauch saßen und nach links hin unter den Rippenbogen zogen. Pat. befand sich in Behandlung der Med. Klinik.

4 Tage vor der Wiederaufnahme (März 1926) traten wieder sehr heftige Oberbauchschmerzen auf mit Erbrechen und leichter Gelbsucht.

9. März 1926: Relaparatomie:

Der Befund ergab an der Unterfläche der Leber ausgedehnte zündrige Verwachsungen, sulzige Durchtränkung des Pankreaskopfes. Eröffnung des Choledochus, keine Steine, Choledochusdrainage. Keine Fettgewebsnekrosen. Post operativer Verlauf ungestört.

Nachuntersuchung im Juli 1929:

Pat. kann kalte Getränke, Fette und süße Speisen nicht vertragen. Dadurch Schmerzen in der Magengegend für 1—2 Stunden. Sie hat in den letzten Wochen Rippenfellentzündung nach Grippe durchgemacht, fühlt sich noch recht schwach. Gewicht 55 kg, Länge 1,62 m, graziler Habitus. Narbe fest. Magendurchleuchtung ergibt normale Verhältnisse.

Urin: Vor und nach Zuckerbelastung zuckerfrei.

Gallenfarbstoffe: negativ.

Diastasereaktion: normal.

Blutzucker bei Zuckerbelastung:

nüchtern $V_1 = 0{,}128$.

Traubenzuckerbelastung in mg %:

$V_1 = 0{,}128$ (nüchtern)
$V_2 = 0{,}188$ (30 Minuten)
$V_3 = 0{,}247$ (60 Minuten)
$V_4 = 0{,}190$ (90 Minuten)
$V_5 = 0{,}097$ (2 Stunden)
$V_6 = 0{,}093$ ($2^1/_2$ Stunden)
$V_7 = 0{,}095$ (3 Stunden).

Fall 4.

Tammann, Bruns-Beiträge 148, S. 153.

März 1919 Operation wegen Cholelithiasis mit Choledochusstein, darunter zwei Verschlußsteine der Papille Vateri. Ein halbes Jahr später wieder neuer Kolikanfall mit Ikterus. Die Anfälle wiederholen sich dreimal, dabei sehr heftige Leibschmerzen und Erbrechen.

Februar 1922 Laparatomie:

Ergibt ausgedehnte Verwachsung namentlich im früheren Operationsgebiet. Es finden sich im Netz und in den Adhäsionen zahlreiche Fettgewebsnekrosen, eine Darstellung der Gallenwege und des Pankreas ist technisch nicht möglich. Drainage und Tamponate. Im post operativen Verlauf stoßen sich unter lebhafter Sekretion nekrotische Gewebsfetzen ab.

Juni 1929 Nachuntersuchung:

Alter 64 Jahre, Gewicht 93 kg, Länge 1,71 m. Pyknischer Habitus. Bauchnarbenbruch. Die Röntgendurchleuchtung des Magens zeigt eine Sturzentleerung des Magens mit einer Verlagerung des unteren Duodenums durch Adhäsionen.

Urin: zuckerfrei.

Diastase: normale Reaktion.

Pat. fühlt sich seit $^1/_2$ Jahr nach der Operation vollkommen wohl. Übt seinen Beruf als Kaufmann voll aus. Kann fette Speisen und Alkohol gut vertragen.

Fall 5.

Jorns, Bruns-Beiträge 146, S. 271.

Frau A. S., 63 Jahre alt, Aufnahme am 3. Juni 1927.

Seit Jahren Gallenbeschwerden. 1919 Cholecystektomie. Seit 6 Wochen starke Schmerzen im Oberbauch. Der Ausbruch der Erkrankung erfolgte nicht plötzlich. Während der klinischen Beobachtung Nachlassen der Beschwerden.

Diastase (16. Juni): 64 W.-E.

Glykosurie: negativ.

Operation:

Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des etwas verdickten und sehr derben Pankreaskopfes. Kein Exsudat. Keine Erweichungsstelle am Pankreas. Keine hämorrhagische Verfärbung. Choledochus frei von Konkrementen.

Diagnose: Abgelaufene acute Pankreasnekrose.

Glatter post operativer Verlauf.

21. Juni 1927: Zuckerbelastungsprobe: Traubenzucker in mg %:

Nach 45 Minuten: 225
Nach 2 Stunden: 170
Nach 3 Stunden: 150.

Diastase: 128 W.-E.

Fall 6.

Sebening, Med. Klinik 1927.

Sebening führt unter Vorausschickung, daß die Beseitigung des Gallensteinleidens durch Cholecystektomie und Choledochusdrainage kein absoluter Schutz vor acuter Pankreasnekrose ist, einen

Fall an, bei dem 5 Wochen nach Cholecystektomie und Choledochusrevision eine acute Pankreasnekrose auftrat. Die Pat. hatte zwar früher einen Ikterus durchgemacht, doch war der Choledochus sowohl bei der Gallenoperation wie auch bei der Operation wegen acuter Pankreasnekrose frei von Steinen befunden worden.

Fall 7.

Nach einem weiteren Fall von Hoffmann trat die acute Pankreasnekrose 11 Monate nach erfolgter Cholecystektomie auf. Auch hier war der Choledochus frei von Steinen.

Fall 8.

Ein weiterer Fall Sebenings.
Pat. war 10 Jahre zuvor cholecystektomiert, doch fanden sich bei der Operation Steine im Choledochus. Pat. erlag der acuten Pankreasnekrose. Bei der Sektion fand sich ein Stein unmittelbar vor der Papille.

Fall 9.

Ein ähnlich gelagerter Fall von Müller, wo 9 Jahre nach der Cholecystektomie eine acute Pankreasnekrose auftrat. In den Gallenwegen, die kleinfingerdick erweitert waren, fand sich Gallengries.

Fall 10.

Dela Genière, Ives.
Bull. Soc. Chir. Paris 60. (1934.)
12 Jahre nach einer einfachen, komplikationslosen Cholecystektomie traten bei einem Pat. plötzlich wieder heftige Schmerzen im Oberbauch auf, die den Verdacht einer Magenperforation erweckten. Am Tage nach Beginn der Erkrankung wurde laparatomiert.
Operations-Befund:
In der Bauchhöhle befand sich blutige und gallige Flüssigkeit, sowie reichlich Fettgewebsnekrosen. Am Pankreaskopf bestanden die Zeichen einer intensiven Entzündung. Aus dem Foramen Winslowi entleerte sich reine Galle. Eine nachweisbare Perforation oder Erweiterung des Choledochus fehlte. Drainage der Gegend des Foramens Winslowi und des Douglas.
In den nächsten Tagen starker Gallenfluß, der aber bald aufhörte. — Heilung.
3 Jahre nach dieser Operation wurde auf der rechten Seite von vorne eine Nephrektomie ausgeführt, welche normale Verhältnisse ergab. Es entstand demnach bei einer acuten hämorrhagischen Pankreasnekrose und Abwesenheit der Gallenblase und des Cysticus eine gallige Peritonitis. Die Galle entleert sich nicht aus dem sichtbaren Choledochusabschnitt. Ihre Herkunft konnte nicht sichergestellt werden.

Fall 11.

Gunkel sah nach dem Choledochusverschluß, der mit Hepaticusdrainage behandelt wurde, nach 3 Wochen eine Pankreasnekrose unter dem Bilde der Kachexie und Delirien einsetzend.

Fall 12.

Grant, 72jährige Kranke, vor mehreren Jahren Cholecystostomie wegen Gallensteinen. Wohlbefinden bis zum Tage der Einlieferung. Operation, Exitus. Die Obduktion ergab Pankreasnekrosen.

Fall 13.

Douglas führt einen Fall an, wonach es 2 Jahre nach Gallenexstirpation zur Pankreasnekrose kam.

Fall 14 a-e.

Nikolaus erwähnte 5 Fälle, wobei viermal früher Cholecystektomie und einmal Cholecystostomie vorausgegangen waren. In sämtlichen Fällen trat Pankreasnekrose auf. In 3 Fällen war der Verlauf leichter und konservativ zu behandeln.
Leider fehlen nähere Angaben.

Fall 15 a-b.

Körte und Schlosser erwähnen je einen Fall, wo nach vorausgegangener Exstirpation eine Pankreasnekrose auftrat (nach Martens).

Fall 16.

Auch Henrich berichtet in einer Arbeit über 400 Choledochotomien von einem Fall, wo nach vorausgegangener Cholecystektomie der Pat. nach Jahren an Pankreasnekrose ad exitum kam.

Die folgenden 4 Fälle sind dem Material der Chirurgischen Univ.-Klinik entnommen aus den Jahren 1909 bis 1931. Interessant ist, daß in Fall 19 die acute Pankreasnekrose 22 Jahre post operationem auftrat. Es fehlen leider in 2 Fällen genaue Angaben über die Dauer der bestehenden Gallenerkrankung vor der Cystektomie. Bis auf Fall 18 liegen die Ergebnisse der diagnostisch verwertbaren Untersuchungsmethoden vor, die einwandfrei das Bild einer acuten Pankreasnekrose erkennen lassen. Es ist hieraus der Wert dieser Hilfsmittel allgemein und insbesondere für klinisch unklare Fälle ersichtlich. Eine Operation wegen acuter Pankreasnekrose war bis auf Fall 20 immer nötig, letzterer kam an einer Pankreasnekrose ad exitum, was durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

Fall 17.

Maria J., 45 Jahre. Aufnahme am 27. Februar 1925, gestorben am 3. März 1925.

Anamnese:

Vor 5 Jahren Magenbeschwerden von kurzer Dauer, Ostern 1922 starke Schmerzen in der Magengegend, anfallsweise, die nach der Seite und in den Rücken ausstrahlten. Seit dieser Zeit alle 14 Tage Anfälle. Kurz vor der damaligen Operation sei sie gelb gewesen.

Am 9. September 1922 wurde Cholecystektomie gemacht und Empyem festgestellt.

Operations-Befund bei Cholecystektomie:

Leber steht normal. Gallenblase prall gefüllt, am Halsteil etwas verwachsen.

Inhalt: 40 ccm bräunlicher Eiter und Steine, auch Steine im Cysticus, deren letzter vom Choledochus her herausgedrückt werden muß.

Seit 26. Februar 1925 hat Pat. starke Schmerzen im Leib, der nach ihrer Angabe dicker wurde, Erbrechen, seit 3 Tagen kein Stuhl und öfters Aufstoßen.

Befund: Allgemeiner Status o. B.

Abdomen stark aufgetrieben, besonders im Bereiche der Narbe, sehr starker Druckschmerz an einer etwa gänseeigroßen, sehr circumskripten Stelle in der Nabelgegend. Winde gehen nicht ab.

28. Februar 1925 Operation:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich ausgedehnte Fettgewebsnekrose am Netz, in der Bauchhöhle trübes Exsudat. Pankreaskapsel wird gespalten und an einer Stelle drainiert, Tamponate.

Im Anschluß an die Operation 20 ccm Traubenzucker intravenös.

Am 1. März Leib stark aufgetrieben, Atemnot, Puls setzt manchmal aus, am 3. März Exitus.

Die am 4. März vorgenommene Sektion ergibt:

Peritonitis, Pankreasnekrose, sehr großer nekrotischer Herd im mittleren Teil des Pankreas. Gallenblase fehlt. Keine Steine zu finden. Zwerchfellhochstand, komprimierte Lungen, Herzmuskulatur atrophisch.

Fall 18.

Heinrich W., 44 Jahre, Aufnahme am 16. November 1927, Entlassung am 16. April 1928.

Anamnese:

Pat. früher nie ernstlich krank.

Pat. war vom 18. Januar 1924 bis 6. März 1924 in der Med. Klinik wegen Cholecystitis. Anfang Oktober 1927 bekam Pat. plötzlich Blähungsbeschwerden und litt an Appetitlosigkeit, Schmerzen fehlten. Temperatur normal. Es trat ein Ikterus von 6 Tage Dauer auf. Zwei Wochen später fühlte Pat. sich wieder wohl. Anfang November

1927 traten starke Schmerzen in der Gallengegend auf von Stundendauer. Pat. lag dann vom 11. bis 16. November 1927 wegen des auftretenden Ikterus in der Med. Klinik und wurde dann der Chirurg. Klinik überwiesen.

Befund:

Allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand gut. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Herz und Lunge o. B.

Kein Anzeichen von Ikterus mehr vorhanden. Es besteht quer über die Oberbauchgegend ein Druckschmerz und eine Resistenz von links oben nach unten rechts verlaufend. Geringe Temperatursteigerung.

18. November 1927 Operation:

Blase vergrößert, hyperämisch, die Wand stark verdickt, am Hals verwachsen. Im Netz und in der Nähe des Pankreas, das stark vergrößert ist, zahlreiche hanfkerngroße Fettgewebsnekrosen. Ektomie der Blase und Peritonisierung. Reichliche Blutungen aus dem Leberbett, Freiliegen des Pankreas hinter der großen Curvatur. Pankreas stark körnig, mit zahlreichen Nekrosen im Parenchym.

Zunächst guter Verlauf, dann entsteht Mitte Januar 1928 in der linken Oberbauchgegend rasch an Größe zunehmender Tumor mit Fiebersteigerung.

24. Januar 1928 Operation:

Eröffnung einer großen eitergefüllten Pankreascyste, in der der ganze Schwanz des Pankreas (32 g) frei abgestoßen liegt. 2 Drains in Absceßhöhle.

30. Januar 1928:

Pat. ist fieberfrei. Reichliche Sekretion. Urin zuckerfrei.

10. Februar 1928:

Pat. steht auf.

21. März 1928:

Temperatursteigerung bis 38 Grad infolge Verhaltung.

16. April 1928:

Fistel sezerniert immer noch wässriges Sekret, das dünne Drain ist immer noch 10 cm lang und kann nicht gekürzt werden, da sofort Verhaltung eintritt. Pat. wird in ambulante Behandlung entlassen.

Die Fistel schloß sich Mitte Oktober. Eine am 15. April 1930 vorgenommene Zuckerbelastung ergab:

Traubenzuckerbelastung in mg %:

$V_1 = 0{,}086$
$V_2 = 0{,}152$
$V_3 = 0{,}138$
$V_4 = 0{,}127$
$V_5 = 0{,}072$

Saccharum war nach 2 Stunden leicht positiv.

Am 19. Juli 1930 erneute Aufnahme.

Pat. bekam am 18. Juli 1930 plötzlich Schmerzen im Oberbauch, die in den Rücken links und rechts ausstrahlten. Es trat Erbrechen,

Stuhl- und Windverhaltung ein, Temperatur 39,0 Grad, die Schmerzen nahmen am folgenden Tage zu.

Befund:

Guter Ernährungszustand. Herz und Lunge o. B.

Es besteht kein Ikterus. Starker Druckschmerz im Verlauf der Operationsnarbe. Leib leicht vorgedrückt. Es besteht Bauchdeckenspannung.

20. Juli 1930 Operation:

Schnitt in alter Narbe, supra umbilical. Es entleert sich dicht unter der Narbe gelegenes trübes Exsudat. Pankreasgewebe sichtbar, ödematös mit einzelnen Nekrosen, starke Verwachsung mit der Umgebung, Drainage und Tamponate des Pankreas, Bauchnaht.

Blutzuckerbestimmung in mg %:

19. Juli 1930
V_1 = nüchtern 0,143
V_2 = 3/4 Std. 0,143
V_3 = 2 Std. 0,132

21. Juli 1930
= 0,140

24. Juli 1930
= 0,238

26. Juli 1930
V_1 = 0,156
V_2 = 0,255
V_3 = 0,247
V_4 = 0,249
V_5 = 0,255

18. August 1930
V_1 = 0,146
V_2 = 0,237
V_3 = 0,258
V_4 = 0,246
V_5 = 0,238 Zucker +

30. August 1930
= 0,194

30. September 1930
= 0,129

1. Oktober 1930
= 0,123

4. November 1930
V_1 = 0,094
V_2 = 0,207
V_3 = 0,253
V_4 = 0,236
V_5 = 0,182 Zucker +

Diastasewerte in W.-E.

Vom 21.—26. Juli 1930 ($\frac{42^0}{30'}$): 4096, — —, 32, 16, 16, 32.

18. August 1930: 32 W.-E. 30. August 1930: 128.

30. September $(\frac{38^0}{30'})$: 64

1. Oktober 1930 $(\frac{38^0}{30'})$: 256

4. November 1930 $(\frac{38^0}{30'})$: 64

Leucocyten:

19. Juli 1930: 19,84

30. September 1930: 11,42

Urinuntersuchung:

19. Juli 1930: Albumen +, im Sediment Leukocyten und Epithelien, Sacch. +.

30. August 1930 und 4. November 1930: Sacch. ∅

Urobilinogen:

19. Juli 1930: +

Urobilin:

19. Juli 1930: ∅

Im Verlauf der Behandlung schließt sich die Wunde nicht und nach und nach kommt es zu Verhaltungen und es werden nekrotische Teile des Pankreas abgestoßen. Spülen der Wunde mit physiologischer NaCL-Lösung und H_2O_2.

Langsame Besserung, so daß Pat. am 8. Dezember 1930 nach Hause entlassen werden kann.

15. Mai 1931:

Eine Nachuntersuchung ergibt folgendes:

Traubenzuckerbelastungsprobe in mg %:

$V_1 = 0{,}104$
$V_2 = 0{,}230$ Sacch.∅
$V_3 = 0{,}211$
$V_4 = 0{,}184$
$V_5 = 0{,}181$ Sacch + ∅

Diastase im Urin in W.-E.:

256 $(\frac{38^0}{30'})$

Urobilinogen: +
Urobilin: ∅
Bilirubin: ∅

Fall 19.

Maria M., 52 Jahre.
1. Dezember 1931 — 23. Januar 1932.

Anamnese:

1909 wegen Gallensteinen operiert (Cystektomie).

23. Sept. 1909: Operations-Befund bei Ektomie:

Leber überragt den Rippenbogen, am Blasenhals stärkere Verwachsungen. Isolierung des Cysticus. Kurz vor seinem Beginn ein haselnußgroßer Solitärstein, verschieblich. Choledochus frei. Pankreas o. B. Blasenwandung dick und derb.

Inhalt: 50 ccm trüber, dunkler Galle, 1 Stein, Schleimhaut des Fundus geschwollen, hämorrhagisch, z. T. ulceriert.

Seit 7 Jahren Gallenkoliken. Einmal gelb gewesen. In größeren Abständen mäßig starke Anfälle mit Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Am Tag vor der Aufnahme plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch in den Rücken ausstrahlend. Gleichzeitig Erbrechen, später Schmerzen mehr links und auch im Unterbauch, in die linke Schulter ausstrahlend. Seit gestern keine Winde und kein Stuhl. Jetzt klagt Pat. über Schwäche und Leibschmerzen, namentlich auf der linken Seite.

Befund:

Mittelkräftige Frau in gutem Ernährungszustand, von roter Gesichtsfarbe. Abdomen zeigt eine reizlose Operationsnarbe, starke Bauchdeckenspannung im Oberbauch, besonders links. Desgleichen starke Druckempfindlichkeit.

5. Dezember 1931 Operation:

Choledochotomie, Pankreasdrainage.

Operations-Befund:

Pankreaskopf stark ödematös, stark geschwollen mit einzelnen Nekrosen. Nach Spaltung der Kapsel gelangt man in einen fast walnußgroßen Herd, in dem sich schon Pankreasgewebe sequestriert hat. Choledochus daumendick, wird drainiert, da er jauchig trübe Galle enthält. Papille frei und durchgängig. Drainage des Choledochus und über dem Pankreas. 6. Dezember 1931 Radialisparese.

25. Dezember 1931: Ohne subjektive Beschwerden viel Eiter im Harn, $^1/_4$ Volumen.

Diastase im Harn nach W.-E.

1. Dezember 1931 — 23. Januar 1932: 8096, 16284, (abends 1024), 1024, 128, 512, 4096, 4096, 128, 128, 256, 1024, 2048, 512, 512, 256, 256, 256, 128, 512, 256, 128, 256, 64, 64, 32, 128, 64, — —, — —, 128, 64, 64, 64, 32, 32, 128, — —, — —, — —, 64, 32, 128, — —, 64, 128, 128, 64, 128, 32.

Leucocyten:

1. Dezember — 5. Dezember 1931: 20,14 — 19,32 — 17,14 — 12,94 — 11,90.

Blutzucker in mg %:

1. Dezember — 5. Dezember 1931: 0,161 — 0,150 —, —, 0,116, 0,122—.

11. Januar 1932:

$V_1 = 0{,}093$

$V_2 = 0{,}129$

$V_3 = 0{,}124$
$V_4 = 0{,}115$
$V_5 = 0{,}104$

Reststickstoff:

1. Dezember 1931: 49,00.

Bilirubin:

1. Dezember 1931: ∅

2. Dezember 1931: ∅

Urobilinogen:

1. Dezember 1931 — 23. Januar 1932: + +, +, +, +, +, +, +, +, +, −, +, +, +, —, −, −, −, −, −, —, +, +, −, −, −, — —, —, —, —, —, —, —, —, —, —, —, — —, — —, +, +, — —, −, —, —, +, — —, —, —, +, —, —, (+).

Urobilin:

1. Dezember 1931 — 23. Januar 1932: +, +, —, —, —, —, —, —, —, —, —, —, —, — —, —, —, —, —, —, — —, —, —, —, —, — —, — —, —, —, —, —, — —, —, — —, —, —, —, —, —, — —, —, —, —, —, — —, —, —, —, —, —.

23. Januar 1932.

Die Wunde ist geschlossen und reizlos. Zustand der Blase und der Lähmung noch keine wesentliche Besserung erfahren, auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 20.

Katharina A., 47 Jahre. Aufnahme am 15. November 1931, entlassen am 10. Dezember 1931.

Anamnese:

1917 Cholecystektomie wegen Cholecystitis. Es wurde der typische Gallenblasenschnitt dabei ausgeführt. Die Gallenblase war nicht verwachsen. Wand war nicht verdickt. Keine Steine. Choledochus und Pankreas o. B. Schleimhaut aufgelockert und Stippchen. Drains, Tampon, Bauchnaht.

1929 erneute Schmerzen im rechten Oberbauch von kurzer Dauer. Dann 1931 im Juli erneute gleiche Beschwerden. Pat. wurde bettlägerig und litt unter Erbrechen.

Befund:

Druckschmerz im rechten Oberbauch, die am 17. nachlassen und am 23. wieder auftreten. Dann am 28. November erneuter Schmerzanfall, dann schmerzfrei und am 10. Dezember nach konservativer Behandlung entlassen.

17. November: Freie Säure + 20, Gesamtacidität + 44. Stärke +, Blut ∅. Alimentäre Glykosurie.

Urobilinogen:

17. November: ∅

5. Dezember: +

23. November: —,

16. November: —.

Urobilin:
Stets negativ.
Leukocyten:
16. November: 12,36 —
23. November: 12,04 —
7. Dezember: 7,7 —.
Blutzuckerbelastung in mg %:
16. November:
$V_1 = 0{,}079$
$V_2 = 0{,}127$
$V_3 = 0{,}179$
$V_4 = 0{,}145$
$V_5 = 0{,}150$
5. Dezember 1931:
$V_1 = 0{,}092$
$V_2 = 0{,}101$
$V_3 = 0{,}159$
$V_4 = 0{,}059$
$V_5 = 0{,}104$
Diastase im Urin in W.-E.:
16. November 1931 = 32 —
5. Dezember 1931 = 256 —
7. Dezember 1931 = 32 —.
Erneute Aufnahme am 22. Mai 1934 wegen Tibia-Fraktur.
Gestorben am 24. Juni 1934.
Sektionsbefund:
Kleine Pankreas- und Fettgewebsnekrosen.

Bevor wir auf die einzelnen Fälle eingehen, möchten wir nochmals darauf hinweisen, daß in der Literatur bisher nur wenig Fälle angeführt sind, wo es trotz operativer Behandlung der Gallenwegserkrankung zu einer acuten Pankreasnekrose gekommen ist. Leider sind unter diesen wenig beschriebenen Fällen viele ohne nähere Angaben.

Ferner ist zu betonen, daß unter genannten Fällen keine post operativen Pankreasnekrosen angeführt sind, die sich häufig nach Sekretretentionen finden, und, wenn nach Freilegung des Duodenums Variationen der Pankreasausführungsgänge nicht beachtet wurden, so daß es dann leicht zu Unterbindung des Ausführungsganges bzw. Entfernung funktionstüchtigen Gewebes kommt (Walzel).

Unser Interesse richtet sich in erster Linie bei Beurteilung obiger Fälle auf die Art und den Zeitpunkt der Versorgung.

Die Operation bestand meistens in einer Cholecystektomie, bis auf die Fälle 12 und 14e, die cholecystostomiert wurden und Fall 11, der mit Hepaticusdrainage behandelt wurde.

	Dauer des Gallenleidens v. d. Operation	Art der Operation	Befund b. d. Operation	Auftreten d. ac. P. N. nach	Befund bei der Operation wegen P. N.	Besondere Bemerkungen
	5 Monate	Cystektomie Hepaticusdrainage 1925	Steine Choled. Stein	17 Monate	P. Oedem, P. N., Chol.kleinfingerdick, k. Steine	Kerschner
	2 Jahre	Cystektomie 1924	zahlr. Steine	17 Monate	P. Oedem-Infiltr. Choled. Stein	Kerschner
	Jahre	Cystektomie 1925	Steine	3 Monate	Pankr. Nekr.	Tamann
	—	Cystektomie 1919	Chol. Stein 2 Verschlußst der Pap. vateri	3 Jahre	Fettgewebs-nekrosen	Tamann
	Jahre	Cystektomie 1919	—	8 Jahre	Fettgewebs-nekrosen	Jorns
	—	Cystektomie Chol. Drainage	Steine	5 Wochen	Pankr. Nekr.	Sebening
	—	Cystektomie	Steine	11 Monate	P. N.	Hoffmann
	—	Cystektomie	Steine im Choledochus	10 Jahre	† Sektion: 1 Stein v. d. Papille	Sebening
	—	Cystektomie	—	9 Jahre	Gallengries, Gallenwege kleinfingerdick	Müller
	—	Cystektomie	—	12 Jahre	Fettgew. N. Pankreatitis	Dela genièr Ives
	—	Choledochotomie Hepaticusdrainage	Choled. Stein	3 Wochen	P. N.	Gunkel
	—	Cystostomie	Steine	Jahre	P. N.	Grant
	—	Cystektomie	—	2 Jahre	P. N.	Douglas
–d	—	Cystektomie	—	—	P. N.	Nikolaus
	—	Cystostomie	—	—	P. N.	Nikolaus
–b	—	Cystektomie	—	—	P. N.	Körte, Schlo:
	—	Cystektomie	—	Jahre, an P. N. †		Henrich
	5 Jahre	Cystektomie 1922	Steine, Empym, Steine i. Cysticus	$2^2/_2$ Jahre	P. N.	Gießen
	3 Jahre	Cystektomie 1927	Cholecystitis	2 Monate	P. N. P. Cyste	Gießen, n. 3 Jahre Rezidiv: o
	—	Cystektomie 1909	Solitärstein	22 Jahre	P. N. Choled. daumendick	Gießen
	—	Cystektomie 1917	Cholecystitis	14 Jahre	P. N.	Gießen n. $2^1/_2$ Jahr Rezidiv –

In diesen Fällen dürfte die Ursache der Pankreaserkrankung in der nicht idealen Operationsart zu suchen und die Pankreasnekrose als Komplikation aufzufassen sein.

Bei Fall 1 bestand ein 5 Monate langes Steinleiden, bei Fall 2 lag der Beginn 2 Jahre, bei Fall 3 und 5 mehrere Jahre zurück, ehe operativ vorgegangen wurde. Bei Fall 18 kam es zum Auftreten typischer Gallenkoliken bereits 3 Jahre vor der Cholecystektomie, dieser ging zweimalige konservative Behandlung voraus, bei Fall 17 lagen die Beschwerden 5 Jahre zurück.

Bei diesen 6 Fällen liegt der genaue Beginn der Gallenwegserkrankung fest. Bis auf Fall 18, dem eine Cholecystitis zugrunde lag, ergab die Operation Konkremente. Ferner ist hervorzuheben, daß bis auf Fall 1 die Gallenwegserkrankung bereits Jahre zurücklag, ehe die Operation erfolgte. Ein Moment, welches unsere besondere Beachtung verdient.

Im Gegensatz hierzu fehlt bei Fall 4 — 6 — 7 — 8 — 9 — 11 — 12 und 19, wo es sich um eine Cholelithiasis handelte, Fall 20 mit Cholecystitis und den Fällen 10 — 13 — 14 a-e, 15 a-b ohne nähere Bezeichnung der vorausgegangenen Gallenwegserkrankung, die genaue Angabe des Beginns des Gallenleidens.

Eine gesonderte Besprechung verlangen die Fälle 8—9 und 19. Bei Fall 8 wurde wegen Cholelithiasis eine Cholecystektomie vorgenommen, 10 Jahre später Exitus an Pankreasnekrose. Es fand sich ein Stein vor der Papille, welcher als ursächliches Moment für die Pankreasnekrose zu bewerten ist.

Ähnlich ist Fall 19 gelagert, nach welchem 15 Jahre nach Ektomie Gallenkoliken auftraten und weitere 7 Jahre danach eine acute Pankreasnekrose. Hier dürfte an eine Steinneubildung vermutungsweise zu denken sein.

Bei Fall 9 zeigt die wegen acuter Pankreasnekrose vorgenommene Operation Gallengriesbildungen im kleinfingerdick erweiterten Choledochus (Ektomie vor 12 Jahren), die als auslösender Faktor zu werten ist.

Bei Fall 10 trat 12 Jahre post Cystektomie acute Pankreasnekrose mit galliger Peritonitis auf, und es dürfte die Ursache darin zu suchen sein, daß Galle in die Pankreasgänge gelangte.

Wir haben nun die einzelnen Fälle nach den gefragten, hauptsächlichen Gesichtspunkten in umstehender Tabelle geordnet.

Dem Überblick entnehmen wir, daß in den vorliegenden Fällen mit genauer Angabe des Beginns der Gallenwegserkrankung und dem Zeitpunkt der erfolgten Operation die Gallenerkrankung in 5 von 6 Fällen schon mehrere Jahre zurücklag, ehe es zur Cystektomie kam. Es bestand als primäres Krankheitsbild fünfmal eine Cholelithiasis und einmal eine Cholecystitis.

Die Annahme bereits lange bestehenden Gallenleidens dürfte auch in den meisten Fällen fehlender Angaben berechtigt sein.

Es wäre hier nicht die Art der Operation, sondern der große Intervall zwischen Beginn des Gallenleidens und erfolgter Cholecystektomie als Ursache der Pankreasnekrose anzusehen.

Die lange konservative Behandlung ist zu verwerfen und durch frühzeitige operative Beseitigung des Gallensteinleidens zu ersetzen.

Weiterhin ersehen wir, daß in 14 Fällen mit genauer Angabe der Gallenwegserkrankung elfmal eine Cholelithiasis vorliegt, das entspricht einem prozentualen Verhältnis von 78,5%, in 2 Fällen eine Cholecystitis und einmal ein Choledochusverschluß.

Die ätiologische Bedeutung der Cholelithiasis für die Entstehung einer acuten Pankreasnekrose tritt also auch hier wieder deutlich zutage.

Die Tabelle zeigt weiterhin, daß von insgesamt 25 Fällen 22mal eine Cholecystektomie, zweimal eine Cholecystostomie und einmal eine Choledochotomie durchgeführt wurde. An der hiesigen Chirurg. Univ.-Klinik besteht ein Operationsverhältnis von Cystektomie: Cystostomie: Dochotomie von 25 : 1 : 5. Vergleichen wir nun diese Werte mit den obigen Operationsziffern unserer 25 Fälle, so ergibt sich, daß nach Cholecystektomie und besonders nach Cholecystostomie mehr Pankreasnekrosen auftreten, als dem operativen Verhältnis entspricht, während wir nach der Dochotomie ein viel günstigeres Resultat finden, weil diese weniger Fälle von Pankreasnekrosen zur Folge hat, als der Operationsanteil zuläßt.

Die Tatsache zeigt, daß bei Gallenoperationen viel zu wenig die tieferen Gallenwege berücksichtigt werden. Es wäre die Cholecystostomie als unvorteilhafteste, die Cholecystektomie in Kombination mit der Choledochotomie als idealste Operationsart anzusprechen.

In 3 von 25 Fällen, bei der wegen acuter Pankreasnekrose erfolgten Operation, wurden erneut Steine bzw. Gallengries gefunden. Es trat in Fall 2, wo es sich um einen Choledochusstein handelte, die Pankreasnekrose bereits nach 17 Monaten auf. Im Fall 8 führte die Pankreasnekrose zum Tode, und die Sektion ergab ein Konkrement unmittelbar vor der Papille.

In Fall 1 und 11 zeigte die Cystektomie bzw. Hepaticusdrainage je einen Choledochusstein. In beiden Fällen tritt die acute Pankreasnekrose nach relativ kurzer Zeit auf, einmal nach 17 Monaten, in Fall 11, wo es sich nur um einen Choledochusstein handelte, bereits nach 3 Wochen. Steine in den abführenden Gallenwegen fanden sich außerdem noch in den Fällen 4 (Choledochus- und Papillensteine), in Fall 8 (Choledochusstein) und in Fall 17 (Cysticusstein).

Wir finden also von 12 Fällen mit genauer Angabe eines Steinleidens, in 5 Fällen Steine der abführenden Gallenwege, also Choledochus-, Papillen- oder Cysticussteine, das entspricht 42%.

Es liegt die Annahme nahe, daß Fälle von Cholelithiasis mit Beteiligung der abführenden Gallenwege vorwiegend und vielleicht frühzeitiger zur Pankreasnekrose führen können.

Bernhard hat nach den Cholelithiasisfällen, die in der Gießener Klinik eine Pankreasnekrose zur Folge hatten, berechnet, daß das

Steinleiden in 50% der Fälle in den ersten 2 Jahren nach Beginn des Gallensteinleidens zur Pankreasnekrose geführt hatte, während in der übrigen Hälfte das Gallenleiden länger bestand. Er fand ferner, daß bei der Cholelithiasis pericholecystitische Adhäsionen bei dem Auftreten einer Pankreasnekrose seltener vorhanden sind als bei sonstigen Gallenblasenoperationen und, daß es sich in der Hälfte der Fälle um kleine Steine handelte. Es muß nach den vorausgegangenen Gesichtspunkten die Pankreasnekrose als eine in den ersten Jahren der Cholelithiasis auftretende Komplikation aufgefaßt werden. Auch Zöpffel verlangt Frühoperation des Gallensteinleidens zur Verhinderung der Pankreasnekrose.

In Übereinstimmung mit dieser Ansicht, können wir in unseren Fällen die Pankreasnekrose als Folge der langen konservativen Behandlung, der zu spät erfolgten operativen Versorgung oder unvollkommenen einfachen, nicht idealen Operationsart ansprechen. Das relativ häufige Vorhandensein von Steinen in den abführenden Gallenwegen zwingt uns zu besonderer Beachtung dieses Krankheitsbildes und der daraus zu ziehenden Konsequenzen. Gefordert werden muß, frühzeitige Behandlung des Gallensteinleidens bzw. der Gallenwegserkrankung durch Cholecystektomie mit Revision der Gallenwege, wobei wir offen lassen und es der Nachprüfung eines größeren Materials mit genausten Angaben überlassen müssen, wieweit trotz frühzeitiger und idealer Operation eine Pankreasnekrose entstehen kann.

Zusammenfassung.

Die Fälle von auftretender Pankreasnekrose nach vorausgegangener Operation an den Gallenwegen werden aus der gesamten Chirurgischen Literatur und nach eigenen Fällen zusammengestellt.

Post operative Pankreasnekrosen sind nicht in die Arbeit einbezogen.

Die Untersuchungsmethoden zur Erkennung einer acuten Pankreasnekrose werden beschrieben.

Es besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gallensteinleiden, bzw. Gallenwegserkrankung und acuter Pankreasnekrose.

Prophylaktisch kommt zur Vermeidung einer Pankreasnekrose die frühzeitige Beseitigung der Gallenerkrankung in Frage.

Es werden hierbei der verspätete operative Eingriff, die einzelne Gallenerkrankung, die Art der Operation an den Gallenwegen, sowie besonders gelagerte Momente als ursächliche Faktoren in Erwägung gezogen und versucht, aus ihnen richtunggebend die Prophylaxe zu bestimmen.

In 5 von 6 Fällen mit genauer Angabe besteht das Gallenleiden schon Jahre, ehe es zur Operation kam.

Von 14 Fällen mit genauer Bezeichnung der Gallenwegserkrankung liegt 11mal eine Cholelithiasis (78,5%), zweimal eine Cholecystitis und einmal ein Choledochusverschluß vor.

In 25 Fällen wurde 22mal cholecystektomiert, zweimal cholecystostomiert und einmal choledochotomiert. Wenn man das Operationsverhältnis der Klinik zugrunde legt, treten nach der Cystektomie und besonders nach der Cystostomie mehr, nach der Dochotomie weniger Pankreasnekrosen auf, als dem Operationsverhältnis entspricht.

In 12 Fällen von Cholelithiasis fanden sich fünfmal Steine der abführenden Gallenwege.

Bei der wegen acuter Pankreasnekrose erfolgten Operation wurden in 3 Fällen wieder Steine gefunden, in einem dieser Fälle führte die Pankreasnekrose zum Tode (Papillenstein).

Die Fälle zeigen:

Die acute Pankreasnekrose tritt bei Gallenleiden vorwiegend nach zu langer konservativer Behandlung, zu spät erfolgter, nicht idealer Operation, sowie bei Nichtbeachtung der abführenden Gallenwege auf.

Nach Bernhard sind die acuten Pankreas-Komplikationen in den 2 Jahren nach dem ersten Anfall ebenso häufig wie in allen späteren Jahren.

Wenn eine Prophylaxe Erfolg haben soll, müssen die obigen Gesichtspunkte Voraussetzung sein:

Die Gallenwegserkrankung ist frühzeitig zu behandeln.

Die ideale Operation hat die Entfernung der Gallenblase und die Revision der Gallenwege zum Ziele.

Am Schlusse meiner Ausführung möchte ich nicht unterlassen, Herrn Prof. A. W. Fischer für die Überlassung des Materials und Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. Bernhard für die Anregungen, die er mir zu meiner Arbeit gab, herzlichst zu danken.

Literatur.

Balog, Zentralblatt für Chirurgie, 1931, Nr. 22.
Beer, Zentralblatt für Chirurgie, 1927, Nr. 36.
Bernhard, Klin. Wochenschr. 9 und 29 (1930) und Nr. 12 (1933).
— Bruns Beiträge, 150 (1930).
— Zeitschrift für Chir., Bd. 231, 1931.
— Dtsche. Zeitschrift für Chir. 198.
Brocq und Miginiac, Chir. du Pankréas Masson et Co.
Dela genière, Ives, Bull. Soc. nat. Chir., Paris 60 (1934).
Douglas, John, American Journal of the med. scienses, Bd. 162, Nr. 5, 1921.
Felsenreich, Arch. für Klin. Chirurgie, Bd. 168.
Grant, British med. Journal, Nr. 3521, 1928.
Groß und Guleke, Die Erkrankung des Pankreas, Berlin 1924.
Grüne, Maria, Über die Fortschritte in der Diagnose und der Behandlung d. acuten Pankreasnekrose, Dissertation Gießen 1933.
Gunkel, Zentralblatt f. Chirurgie, 1925, Nr. 22.
v. Haberer, Med. Klinik 41 (1929).
Heller, Dtsche. Chirurgie, 1930.
Henrich, Dissertation, Fernresultate über 408 Choledochotomien, 1934, Chirurg. Klinik Gießen.
Jorns, Bruns Beiträge 146.
— Archiv für klinische Chirurgie 163 (1931).
Kerschner, Bruns Beiträge 147 (1929).
— Zentralbl. für Chirurgie, 1929, Nr. 27.
Körte, Dtsche. Med. Wochenschrift 1911. Die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Pankreas, Dtsche. chir. Lfg. 45, 1898.
Martin, Med. Klinik 1931.
Müller, Archiv für kl. Chirurgie 143.
Nordmann, Chirurgie 16 (1929).
Peterson, Zentralblatt für Chirurgie, 1931.
Rostock, Bruns Beiträge 143 (1908).
Sebening, Med. Klinik, 1927.
— Beiträge z. Klinik der acuten Pankreasnekrose, Klinische Wochenschrift Nr. 16 (1925).
Schmieden, Archiv für kl. Chirurgie 148 (1928).
Schweizer, S., Schweiz. Med. Wochenschrift 57, Nr. 22, 1927.
Tamann, Bruns Beiträge 148 (1929).
Unger und Soostmann, Med. Klinik, 1931.
Walzel, Bruns Beiträge 147 (1929).
— Arch. f. kl. Chirurgie 140.
— Zentralblatt für Chirurgie, 1925.

Lebenslauf.

Als Sohn des Reichsbahnobersekretärs Joh. Gläser wurde ich, Hans Wilhelm Gläser, am 7. Juli 1908 zu Frankfurt am Main geboren. Nach Absolvierung der Rödelheimer Real- und Ziehen-Oberrealschule in Frankfurt am Main studierte ich in Frankfurt, Würzburg und Erlangen Medizin und legte im Sommersemester 1934 in Gießen mein Staatsexamen mit Gut ab. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich bis jetzt an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Gießen.